

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N° 627

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Hilda-Camille HASCOËT

Né le 13 Octobre 1907, à Bégard (Côtes-du-Nord)
Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé militaire
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU PRONOSTIC

DES

PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES

TUBERCULEUSES

Président : M. SERGENT, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1932

L79

12

12

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Hilda-Camille HASCOËT

Né le 13 Octobre 1907, à Bégard (Côtes-du-Nord)

Ancien élève de l'Ecole du Service de Santé militaire

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU PRONOSTIC
DES
PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES
TUBERCULEUSES

Président : M. SERGENT, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1932

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	N...
	N...
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER Pathologie expérimentale.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.
 HALPHEN.... Oto-rhino-laryngologie.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 N... .. Histologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

V. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DEBRÉ	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
FISSINGER ..	Clinique médicale.
LAIGNEL-LEVASTINE.	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
MATHIEU	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	
LEDOUX-LEBARD	
WEIL-HALLÉ.....	
	Stomatologie.
	Éducation physique.
	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MES SŒURS

A MES FRÈRES

A MES BELLES-SŒURS

A MES BEAUX-FRÈRES

*Je les unis tous dans la même
affection.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

ET EN PARTICULIER A MES CAMARADES DU VAL-DE-GRACE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR EMILE SERGENT

Professeur de Clinique médicale propédeutique

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital de la Charité

Commandeur de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait l'honneur de pré-
sider cette thèse et à qui nous
adressons le témoignage de notre
reconnaissance respectueuse.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ANDRÉ JOUSSET

Médecin de l'Hôpital Laënnec

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse, et qui nous a guidé de ses
conseils ; en témoignage de notre
admiration et de notre profonde
reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Monsieur le Professeur WIDAL (*in memoriam*)

Monsieur le Professeur DELBET

Monsieur le Professeur SICARD (*in memoriam*)

Monsieur le Docteur LAUNAY

Monsieur le Professeur LEREBoullet

Monsieur le Professeur GUILLAIN

Monsieur le Docteur JEAN BERGER

A Monsieur le Docteur PAUL GUÉRIN

En gage de notre reconnaissance.

A MES MAÎTRES DU VAL-DE-GRACE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU PRONOSTIC
DES PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES
TUBERCULEUSES

INTRODUCTION

Le pronostic des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses est un problème sur lequel s'est exercée depuis longtemps la sagacité des chercheurs, témoins les nombreux articles traitant de cette question. Et, cependant, l'accord entre les auteurs est loin d'être réalisé. Cela tient à ce que sous le terme général de pleurésie séro-fibrineuse on a englobé des formes cliniques variées qui présentent pourtant entre elles des différences essentielles. Car la tuberculose pulmonaire, en effet, quel que soit son stade d'évolution, qu'il s'agisse de bacillose fluxionnaire ou de tuberculose vraie, est capable de déterminer un épanchement pleural. Si donc, on avait à sa disposition des moyens de discrimination, spécifiant la catégorie de pleurésie envisagée et permettant d'opposer à la pleurésie bacillaire *a frigore* dont l'avenir est relativement

bénin, les autres pleurésies des tuberculeux, le pronostic de cette affection en serait singulièrement facilité.

Le but de ce travail sera d'étudier les éléments de classification des pleurésies et, partant, d'ébaucher le pronostic de l'affection.

CLASSIFICATION DES PLEURÉSIES

En général les traités classiques divisent les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses en deux grandes catégories :

1^o La pleurésie *a frigore* dont la nature bacillaire est universellement admise depuis que Landouzy affirmait que « toute pleurésie qui ne reconnaît aucune cause déterminée et qui ne peut invoquer à son origine qu'un refroidissement est de nature tuberculeuse ». Phénomène révélateur, sans être cependant le premier en date, elle a été désignée sous le nom de « pleurésie primitive ».

2^o Par opposition, on a désigné sous le terme de « pleurésie secondaire » celle qui survient comme épiphénomène au cours d'une tuberculose avérée.

Une remarque s'impose : si l'on se place au point de vue pathogénique, il apparaît que ces termes de « pleurésie primitive » et de « pleurésie secondaire », adoptés par l'usage, sont à reviser.

La pleurésie *a frigore*, en réalité, n'est primitive que de nom. Son apparition suppose au préalable,

une infection pulmonaire par le bacille de Koch. Les rares autopsies, qui aient été pratiquées, d'individus morts de cette affection, ont montré qu'il existait toujours une atteinte du poumon sous-jacent, si légère soit-elle. Les lésions, plus étendues en surface qu'en profondeur, revêtent le type congestif avec dilatation des capillaires et présence d'un exsudat dans les alvéoles. Ces lésions correspondent au stade de bacillose fluxionnaire que notre Maître M. André Jousset considère comme le premier stade de l'infection du poumon par le bacille de Koch. La pleurésie n'est que « le corollaire de cette corticalité fluxionnaire devenue exsudative ».

Les lésions que l'on rencontre chez les tuberculeux présentant une pleurésie secondaire sont beaucoup plus évoluées. Elles correspondent au stade de bacillose constructive et destructive, et peuvent aller du type granulique au type caséux ou ulcéreux.

Quoiqu'il en soit, la manifestation pleurale est toujours secondaire aux manifestations pulmonaires, qui, quelquefois, peuvent passer inaperçues. C'est l'opinion de nombreux auteurs et en particulier de MM. Harvier et Pinard pour qui la pleurésie est toujours secondaire à une tuberculose ganglionnaire et pulmonaire, mais dont les foyers sont souvent difficiles à déceler. D'ailleurs Péron avait déjà constaté, que, dans bon nombre de cas, l'autopsie démontrait la présence d'un foyer tuberculeux ancien plus ou moins volumineux dans l'intérieur du poumon ou dans les ganglions lymphatiques du hile, tout en faisant remarquer que

parfois les lésions pleurales sont en apparence primitives. Néanmoins, il notait la fréquence des lésions sous-pleurales.

Au point de vue pathogénique, il n'existe donc aucune différence entre ces deux catégories d'épanchement. Elles ne se distinguent que par l'âge et le degré des lésions parenchymateuses : les pleurésies *a frigore* recouvrant un poumon où les lésions sont jeunes, les pleurésies secondaires recouvrant un poumon déjà très touché par le processus tuberculeux. Leur pathogénie étant commune il serait donc préférable de substituer aux termes de pleurésie « primitive » et de pleurésie « secondaire », ceux de « principale » et d'« accessoire » spécifiant mieux le rôle qu'il faut leur attribuer par rapport à celui qui revient au poumon ; cette appellation a ainsi l'avantage de rayer du cadre nosographique, ce terme de pleurésie primitive, terme dangereux, comme le fait remarquer si justement M. Bezançon, car il laisse supposer une intégrité pulmonaire totale.

Ces remarques éclairent toute la question du pronostic des pleurésies, qui se réduit à celui de l'affection pulmonaire sous-jacente.

Cliniquement ces deux variétés s'opposent nettement. Mises à part, quelques particularités assez floues sur leur mode de début et sur l'abondance de leur liquide, leur dualisme n'est pas habituellement suffisamment tranché dans les traités classiques. D'autre part si l'on s'en tient à ces données, beaucoup de pleurésies ne peuvent être rangées dans l'une ou

l'autre de ces variétés. Il en est ainsi de syndromes, tels les congestions pleuro-pulmonaires de nature tuberculeuse connues surtout depuis les travaux de Potain, la spléno-pneumonie de Grancher, qui pour être habituellement sèche, ne s'en accompagne pas moins parfois, comme l'ont montré de Mosny et Malloizel, d'un léger épanchement et qui ont été réunis sous le nom de cortico-pleurites. Terme qui, logiquement, devrait englober les pleurésies séro-fibrineuses, car toutes, étant caractérisées anatomiquement par une double atteinte de la plèvre et du poumon, ont droit à ce titre. Cliniquement d'ailleurs, ces cortico-pleurites, qui dans l'esprit de leurs auteurs appartiennent aux formes secondaires peuvent être apparentées par leur évolution aiguë seulement aux pleurésies principales, mais par le rôle insignifiant que détient le liquide épanché, elles peuvent se réclamer des pleurésies accessoires. Aussi pour obvier à l'imprécision de ces classifications aux limites incertaines, notre maître M. André Jousset a-t-il proposé un classement, qui, tout en indiquant les signes qui permettent de distinguer ces épanchements les uns des autres, sert de critérium pour présumer de l'évolution ultérieure de l'affection. Cette classification repose essentiellement sur la distinction en :

- 1° Pleurésies, manifestations principales, révélatrices, de la bacillose en germination ;
- 2° Pleurésies, manifestations accessoires d'une tuberculose installée.

Elles s'opposent par :

- a) Leur mode d'apparition ;
- b) Leur courbe thermique ;
- c) Les signes d'auscultation ;
- d) La sensibilité des pleurétiques à la tubercu-
line ;
- e) La biologie du liquide pleural.

Cette classification, qui n'a d'ailleurs que la valeur d'un schéma, ne peut malheureusement englober certaines formes de transition, dont le classement reste difficile, telles les pleurésies qui, survenant chez des tuberculeux chroniques, revêtent l'allure des pleurésies principales. Mais tel quel, ce schéma conserve néanmoins une grande valeur en ce qui concerne la majorité des pleurésies.

II

MODES DE DÉBUT. COURBES THERMIQUES

Le début de la pleurésie principale est toujours brusque, l'individu qui, la veille, se couche en bonne santé, se réveille le matin, ou pendant la nuit, avec un point de côté violent, très douloureux, accompagné d'un cortège de symptômes bruyants dont les frissons et l'élévation thermique brutale sont les éléments principaux. Il est impossible de déceler chez ces malades une étape prodromique. Ils sont surpris en bonne santé apparente, à la façon d'un individu frappé de pneumonie.

Après cette dramatique période de début, l'affection va suivre son cours, selon un cycle quasi-immuable, que, pour sa grande régularité, l'on peut comparer à celui des grandes pyrexies, comme la pneumonie ou la dothiéntenterie.

La température après sa brusque élévation descend généralement à un niveau inférieur, soit aux environs de 39° soit même de 38°. Ce qui importe, c'est que le tracé thermique, réglé par l'état du poumon sous-

jacent, conserve, quelle que soit d'ailleurs son élévation moyenne, une parfaite régularité ; les oscillations journalières ne dépassent guère un degré. Puis la courbe descend en un lysis régulier. En général, en quinze jours ou trois semaines, la température a retrouvé son équilibre normal.

En outre, la toux de ces malades est une toux sèche, quinteuse, sans expectoration bacillifère.

La tension artérielle conserve sa valeur habituelle.

Au contraire, les pleurésies accessoires s'installent insidieusement, à bas bruit, sans frissons, sans élévation notable de la température. Seul, et souvent même il est absent, le point de côté fixe, mais excessivement moins douloureux que celui des pleurésies principales, attire l'attention du côté de la plèvre. Jamais brutal, c'est progressivement qu'il apparaît.

D'ailleurs en fouillant les antécédents de ces malades, on s'aperçoit que la pleurésie n'est que le dernier maillon d'une longue chaîne de symptômes d'impregnation bacillaire. Depuis un mois, racontent ces malades, parfois depuis trois, six mois même, ils resentaient une fatigue insolite, sans rapport avec la tâche accomplie. Le soir, il se plaignaient de fièvre et de céphalée. L'insomnie, la transpiration ont troublé leurs nuits. Leur appétit a diminué d'une façon notable, un amaigrissement progressif, sans cause apparente, s'est installé. Parfois ils ont noté une petite toux, accompagnée de quelques crachats muqueux. Au fond, il s'agit là, d'une tuberculose qui commence, avec, accessoirement, un épanchement pleural. Le pronostic

n'est donc pas celui de cette pleurésie épiphénomène, mais bien celui de la pneumopathie qu'elle masque.

La courbe de température de ces malades atteints de pleurésie accessoire est loin de présenter la belle ordonnance de celle observée au cours des pleurésies principales ; généralement la température se maintient à un niveau plus bas et se distingue par son irrégularité. Le tracé thermique peut revêtir, en général, quatre aspects différents :

1° Le premier type est caractérisé par des dénivellations quotidiennes de l'ordre de un degré et demi à deux degrés ;

2° Le second se singularise par sa fantaisie. La température subit des variations absolument déconcertantes. On ne peut la rattacher à aucun type défini et on cherche en vain à quelles lois peuvent obéir ces variations. C'est ce type que M. Jousset a qualifié d'« anarchique » et qui accuserait souvent une infiltration sévère du poumon ;

3° On rencontre également le type hectique, à grandes oscillations, la température descendant le matin aux environs de 37° pour faire le soir un bond à 40°. C'est la température du cavitare.

4° Enfin, et ce type n'est pas rare, la température est absolument nulle. La pleurésie est apyrétique, ce qui est loin d'être de bon augure.

En outre quelque soit le type qu'elle revêt la température est traînante, et conserve ces caractères particuliers durant une période qu'il est difficile d'évaluer et qui est sous la dépendance de l'évolution des lésions

pulmonaires. Il n'est pas question ici de cycle régulier.

Ici aussi, la toux, l'expectoration peuvent faire défaut, quoique dans un certain nombre de cas on note une expectoration bacillifère. Nous signalerons également que la tension artérielle est généralement abaissée, et que les bruits du cœur sont accélérés. La différence nette entre les tracés thermiques de ces deux variétés de pleurésies, traduction de ce qui se passe de l'autre côté du liquide montre que l'on est en présence de deux états pulmonaires différents qui appellent deux avenir et deux traitements différents.

Mais l'étude de ces tracés ne suffit généralement pas à elle seule pour porter un jugement définitif ; l'auscultation nous sera avec l'étude de la cuti-réaction et à côté des moyens de laboratoire, d'un secours important.

III

AUSCULTATION

C'est incontestablement à l'auscultation que revient le mérite de nous procurer le meilleur élément de classification des pleurésies en même temps que le meilleur élément de pronostic. Notre maître M. Jousset enseigne que les pleurésies peuvent être schématiquement divisées en deux grandes classes : celles qui soufflent et celles qui sont silencieuses, les premières caractérisant les pleurésies relativement bénignes, les secondes, les pleurésies graves.

Quelle est la raison qui fait que certains épanchements offrent à notre oreille ce souffle classique, doux et voilé alors que d'autres sont absolument muets ? Pour la découvrir, il est nécessaire d'étudier le mécanisme des souffles pleuro-pulmonaires.

Le souffle n'est que le renforcement par un poumon congestionné, à densité augmentée, du bruit laryngoglottique normal. C'est le déplacement pathologique vers les régions inférieures d'un bruit physiologique. La plèvre ne joue aucun rôle dans sa production ; elle se borne à le modifier. Et en fait le souffle tubaire

de la pneumonie, souffle en « a », qui conserve ses caractères tant que le poumon est seul atteint, change de timbre lorsqu'il se produit un épanchement. De souffle de tonalité élevée, d'intensité variable mais toujours assez forte, de timbre rude, il devient doux, voilé, lointain. Il s'est estompé « Au début de certaines « pleurésies, dit Malloizel, alors que l'œdème est peu « marqué, on peut entendre un souffle tubaire qui est « bientôt remplacé par le souffle doux, habituel. Ce « fait montre bien d'une part que le souffle pleurétique « n'est qu'un souffle pulmonaire modifié et, ensuite, « qu'à l'origine de toute pleurésie il existe des lésions « parenchymateuses qui, perceptibles au début, seront « voilées plus tard par l'épanchement. » De même la bronchophonie devient égophonie de, par la présence du liquide. La plèvre joue donc un rôle purement passif ; écran interposé entre le poumon et l'oreille elle se borne surtout à réduire les bruits qui, élaborés au niveau des voies aériennes supérieures sont transmis par un poumon assez modifié pour leur imprimer des caractères distinctifs.

Si, à plus forte raison, le poumon ne transmet rien, s'il est silencieux, un épanchement quelles que soient sa nature et son abondance, ne pourra nous fournir aucune sensation auditive.

Or, beaucoup de pleurésies ne s'accompagnent pas de souffle. Parmi elles nous rangerons celles qui sont constituées par un liquide suffisamment abondant pour réduire le poumon à un simple moignon, le refouler contre la colonne vertébrale et le contraindre au

silence absolu. Mais si on ponctionne et évacue le liquide, le poumon revient à la paroi et le souffle apparaît.

Par contre, il existe des pleurésies silencieuses dont l'épanchement est de moyenne abondance. Or, après évacuation du liquide, ces pleurésies restent toujours silencieuses. En outre, il en existe d'autres où l'épanchement peut être si médiocre que la ponction exploratrice les décèle à peine et qui, néanmoins, sont muettes. Ce n'est donc pas l'abondance du liquide qu'il faut incriminer, mais le poumon lui-même. Sans doute la pachypleurite, comme l'ont supposé certains auteurs, peut être un facteur de ce silence, mais en réalité, si l'on ne perçoit pas de souffle à l'auscultation, c'est que le poumon ne livre rien de bruyant. A ces catégories d'épanchements correspond toujours un état de profonde infiltration pulmonaire, une tuberculose qui s'est installée sournoisement. Or, la caractéristique essentielle de la tuberculose étant de provoquer une diminution, voire même d'abolir le murmure respiratoire, on devra en présence d'une pleurésie silencieuse toujours soupçonner, malgré son apparence parfois primitive, une pleurésie accessoire cachant une affection de longue date.

Dans la pleurésie principale où les lésions sont jeunes et à leur stade fluxionnaire et beaucoup plus en surface qu'en profondeur, le poumon a conservé la plus grande partie de sa souplesse. Il souffle, il crépite, et si l'épanchement masque ces crépitations, il ne fait qu'affaiblir le souffle qui demeure.

D'ailleurs le silence pulmonaire n'est pas l'apanage de la seule tuberculose. Les pleurésies des cardiaques, les pleurésies secondaires à une infiltration néoplasique du poumon sont silencieuses, traduisant également une modification pulmonaire profonde. Le tissu noble a fait place à un tissu pathologique créant un obstacle à la propagation des bruits normaux. En somme « on n'entend du souffle que là où il y a du poumon » et la constatation d'un souffle, témoin d'un état fluxionnaire susceptible de rétrocéder, est de meilleur augure que le silence qui, témoin de lésions définitives, ne « présage jamais rien de bon ».

En outre nous devons constater qu'à côté de ces pleurésies, il en existe d'autres qui sont des formes de transition. Formes mixtes, elles se caractérisent, à l'auscultation, par des zones silencieuses, en bordure desquelles on entend un souffle, mais léger.

IV

SENSIBILITÉ A LA TUBERCULINE

La sensibilité à la tuberculine est mise en évidence par la cuti-réaction. On pratique au vaccinostyle, sur la peau de la région deltoïdienne, une incision linéaire, superficielle, de deux ou trois millimètres, sur laquelle on dépose une goutte de tuberculine brute, préparée suivant la vieille formule de Koch.

Une cuti-réaction normale, c'est-à-dire celle d'un sujet qui a subi l'imprégnation bacillaire, pathologique ou non, qu'elle ait été le fait de lésions plus ou moins déclarées ou de lésions minuscules, latentes, sans répercussion sur l'état général, se montre sous l'aspect d'une papule franche, de teinte rose pâle. Elle apparaît, en général, dans les trente-six heures qui suivent la scarification, mais n'atteint sa maturité qu'au bout de quarante-huit heures. C'est cette cuti, positive, qui sert de test de comparaison.

En matière de pleurésie, la simple notation de cuti-réaction positive ou négative est manifestement insuffisante.

En effet, les malades atteints de pleurésie principale

jouissent d'une hypersensibilité considérable à la tuberculine.

Leur cuti-réaction est caractérisée par la triade : précocité-intensité-durée. Elle est précoce, car souvent dès la cinquième heure on peut déjà observer à l'endroit de la scarification une légère saillie avec un halo rose. C'est souvent au bout de vingt-quatre heures qu'elle atteint sa maturité. Précoce dans son apparition elle l'est aussi dans son complet développement. Elle se présente sous l'aspect d'une papule très saillante avec infiltration profonde du derme. Souvent elle réalise le type en cocarde : avec une zone centrale de teinte jaunâtre et une zone périphérique, aréolée, de teinte rose franc ou rouge. Le centre peut, mais c'est une éventualité assez rare au cours des pleurésies, devenir vésiculeux, phlycténulaire, et tendre vers la nécrose et l'escarre.

D'autre part son évolution est prolongée et il n'est pas rare, quatre ou six jours après, de reconnaître les traces de la cuti, par les larges croûtes parfois prurigineuses qu'elle laisse derrière elle.

La cuti des individus porteurs d'une pleurésie accessoire s'oppose point par point à la précédente ; ou bien elle apparaît dans les délais normaux ou bien elle est retardée dans son apparition. La réaction, lorsqu'elle a atteint son maximum d'intensité, est, en général, médiocre ; elle se traduit par une papule de coloration rouge, mais tirant sur le pourpre. Le plus souvent d'ailleurs on ne note qu'une simple macule également pourprée. Enfin, dans certains cas, elle peut être négative.

tive. Et le fait n'est pas si rare. M. Jousset signalait déjà dix pleurésies accessoires à cuti-réaction négative pour cinq à cuti-réaction positive.

D'autre part à son apparition souvent tardive, il convient d'opposer sa durée éphémère.

La cuti-réaction acquiert donc une valeur importante dans le diagnostic différentiel de ces variétés de pleurésies. Peut-on attendre de la cuti des renseignements certains dans le domaine pronostique ? Sa valeur à ce sujet est très discutée, et certains auteurs, surtout Gardère, avec quelques Lyonnais, vont jusqu'à lui nier toute valeur.

Pour MM. Léon Bernard et Baron, les cuti-réactions fortes s'observent chez les tuberculeux qui se défendent bien et seraient plutôt en faveur d'un bon pronostic, mais elles ne peuvent servir à étayer un pronostic à longue échéance.

M. André Jousset, qui, depuis longtemps, a noté et a insisté sur l'intensité de la cuti-réaction au cours des pleurésies principales, et c'est, en effet, avec les tuberculoses ganglionnaires et l'érythème noueux, l'affection qui offre les plus fortes réactions, en a tiré argument pour soutenir que la cuti-réaction est une réaction d'immunité, en attachant à ce mot une valeur relative signifiant défense. Il existe un parallélisme simple entre la réaction et la résistance du sujet. Aussi attache-t-il à la cuti une valeur pronostique considérable. C'est le meilleur critérium pour juger de la sévérité d'une tuberculose évolutive, celle-ci étant

d'autant plus bénigne que la cuti est plus forte et vice-versa.

La cuti-réaction est le témoin de l'état allergique du sujet, l'allergie, étant le pouvoir réactionnel d'un organisme qui, soumis une première fois à l'action d'un agent pathogène, se trouve de nouveau en présence de cet agent. Mode mineur de l'immunité, sans être l'immunité elle-même, elle témoigne de la résistance de l'organisme à l'infection par le bacille de Koch. Une forte cuti-réaction signalant une forte allergie plaidera donc en faveur d'un bon pronostic. Au contraire une mauvaise cuti ou une cuti négative telles celles que l'on observe au cours de pleurésies accessoires, signalant la diminution ou l'effondrement de l'allergie inviteraient à quelques réserves quant à l'avenir de la maladie.

« Mais, déclare M. Jousset : « Si la cuti positive témoi-
« gne d'un certain état de défense, il ne s'ensuit pas
« qu'elle prophétise toujours le succès ; il ne faut pas
« confondre vaillance et victoire et cuti-pronostic
« n'est pas synonyme de cuti-prédiction La cuti-réac-
« tion ne fournit qu'une partie du pronostic de la
« tuberculose. Néanmoins c'est une épreuve très pré-
« cieuse comme indicateur de résistance ou d'affais-
« sement total de cette résistance, et, si les indications
« favorables sont discutables, je ne sache que person-
« ne ne puisse aujourd'hui contester la gravité des cutis
« négatives chez les phtisiques. »

Si on ne peut établir un pronostic rigoureux en se basant sur l'épreuve à la tuberculine, puisque l'on

voit des cutis demeurer positives à l'approche de la mort, on peut néanmoins souscrire à l'opinion de MM. Léon Bernard, Jousset et Sergent, que la cuti forte se rencontre plutôt dans les formes de tuberculose relativement moins sévères.

MM. Bezançon et Philibert d'autre part, tout en soutenant que la cuti ne traduit pas une réaction de défense mais d'infection, reconnaissent que d'une façon générale, ce qui comporte un bon pronostic, c'est la réaction précoce et forte ; et ils insistent sur ce caractère de précocité. Or cette réaction est celle que l'on constate au cours des pleurésies principales.

En résumé la cuti-réaction, d'une part, nous permet de séparer les pleurésies principales de toutes les autres pleurésies des tuberculeux, d'autre part, nous fournit un élément de pronostic qui pour être approché n'en est pas moins intéressant.

V

ÉTUDE DU LIQUIDE PLEURAL

L'abondance de l'épanchement est variable au cours des pleurésies. En général les pleurésies principales s'accompagnent d'un épanchement important tandis que les pleurésies accessoires s'accompagneraient d'un liquide peu important. En réalité ceci est contestable et d'ailleurs on ne peut, d'après ce caractère, tirer d'argument solide en faveur de l'une ou l'autre de ces pleurésies. Plus intéressantes sont la cytologie, la chimie et la bactériologie du liquide pleural.

Cytologie.

La cytologie des liquides pleuraux a donné lieu à de nombreux travaux qui sont loin de réaliser l'unanimité des auteurs. Widal et Ravaut ont établi que la lymphocytose était la signature des pleurésies tuberculeuses et qu'elle était prédominante dans les pleurésies primitives, la polynucléose étant l'apanage des pleurésies secondaires.

Malloizel dans sa thèse de 1907, distingue deux

pleurésies secondaires, les unes reproduisant les pleurésies primitives sont à prédominance lymphocytaire, les secondes étant caractérisées par la prédominance de polynucléaires à noyaux pycnotiques.

Vuillemard dans sa thèse de 1925 fait remarquer que les quelques pleurésies chez des tuberculeux dont il a pu avoir les observations se trouvent être à lymphocytes.

M. A. Jousset pense que d'une part on ne peut conclure de la cytologie des liquides pleuraux à leur nature bactériologique et que d'autre part la lymphocytose n'indique rien d'autre que l'âge et le caractère plus ou moins torpide d'un épanchement. Non seulement les pleurésies tuberculeuses au début de leur évolution s'accompagnent d'une formule polynucléée du liquide, mais cette même formule peut s'observer dans certaines pleurésies non tuberculeuses à évolution très aiguë, tandis que des épanchements anciens mais non tuberculeux de la plèvre, tels que certaines pleurésies chroniques des cardiaques peuvent s'accompagner d'une lymphocytose pure. Celle-ci traduit en effet non la nature, mais le mode réactionnel de la lésion.

Pour Malloizel, toute réaction pleurale au début s'accompagne d'une lymphocytose légère, sinon insignifiante. Au contraire à mesure que l'épanchement vieillit, on observe constamment, quelle que soit la cause de la réaction, l'apparition d'un nombre croissant de lymphocytes, qui peuvent arriver à prédominer sur tous les autres éléments. La lymphocytose pleurale est donc toujours un phénomène assez tardif.

D'autre part, M. Jousset ajoute que la formule leucocytaire ne peut servir à discriminer les pleurésies primitives des pleurésies des phtisiques que si la formule est nette : à prédominance polynucléaire dans le premier cas, lymphocytaire dans le second.

Les observations de pleurésies que nous avons eues entre les mains nous ont montré :

1^o que si on pratique des examens de liquide à intervalles espacés, on note une lymphocytose croissante pouvant aller jusqu'à la lymphocytose pure. Et ce, qu'il s'agisse de pleurésies principales ou de pleurésies accessoires.

2^o que dès le début de l'affection, on note une supériorité des polynucléaires, s'il s'agit de pleurésie principale, une supériorité des lymphocytes, s'il s'agit de pleurésie accessoire.

Analyse chimique.

C'est surtout le dosage de la fibrine que nous avons en vue. Pour effectuer ce dosage, on prélève à la seringue une quarantaine de centimètres cubes de liquide et on le laisse se coaguler au moins pendant vingt-quatre heures. On recueille le coagulum, on l'exprime, on le lave à l'eau, à l'alcool, à l'éther ; on le dessèche et on le pèse.

Ce sont les pleurésies séro-fibrineuses aiguës tuberculeuses qui fournissent la quantité de fibrine la plus élevée.

Selon Ch. Robin elle pourrait s'élever à 3 g. ‰.

D'après Rivière elle serait ordinairement de 3 à 4 gr. par litre. Cette quantité de fibrine peut parfois être telle que la coagulation est instantanée et, dans certains cas, la coagulation peut se faire dans l'aiguille, empêchant toute thoracentèse. En réalité, ces cas sont exceptionnels et dans la majorité des cas les chiffres sont moins élevés que ceux indiqués par Robin et Rivière.

Selon M. Jousset et P. Cartier le taux de la fibrine varie entre 0 gr. 40 et 2 ‰. Ce sont ces chiffres qui actuellement sont adoptés par tous les auteurs.

Cependant Netter, Carrière et d'autres auteurs admettent aujourd'hui que les épanchements les moins riches en fibrine s'observent lorsque la pleurésie est de nature tuberculeuse. Mais ceci n'est exact, et c'est l'opinion de MM. Ravaut et Marcel Labbé, que pour les liquides des pleurésies accessoires, dont la teneur en fibrine peut être aussi faible que celle de l'hydrothorax brightique. En fait M. Jousset a montré que la richesse en fibrine de ces liquides dépassait rarement 0 gr. 50 ‰, les pleuro-tuberculoses primitives fournissant les épanchements les plus riches.

Outre sa valeur diagnostique, le taux de fibrine a également une valeur pronostique. D'abord, à brève échéance, car une réaction fibrineuse importante, implique, selon MM. Courmont, Cade et Arloing, si la pleurésie est à sa phase aiguë que son évolution sera courte et lorsqu'elle traîne que sa terminaison aura lieu à bref délai. Ensuite, à longue échéance car M. Jousset pense que la constatation d'un taux de fibrine inférieur à 0 gr. 50 par litre est d'un pronostic sévère;

la fibrine étant caractéristique d'une réaction inflammatoire, un taux élevé témoigne des réactions locales intenses contre l'infection, alors que l'abaissement de la teneur en fibrine traduit la diminution de résistance de l'organisme.

Analyse bactériologique.

La présence des bacilles de Koch dans les liquides pleuraux de nature tuberculeuse même s'ils sont rares peut être mise en évidence à l'aide de diverses techniques. L'un des premiers M. Jousset a montré que toujours les bacilles pouvaient être retrouvés grâce à sa méthode inoscopique. La fibrine en se coagulant entraîne avec elle les éléments figurés et les microbes. C'est donc dans le caillot fibrineux qu'il faut les rechercher. Après avoir fait digérer ce caillot par un mélange de pepsine, d'acide chlorhydrique et d'eau alcoolisée dans la proportion de 0 gr. 2 de pepsine et de 0 gr. 2 d'acide chlorhydrique pour 100 gr. d'eau alcoolisée, digestion qui se fait à l'étuve à une température de 35° environ jusqu'à dissolution complète du caillot, on centrifuge et on fait une lame que l'on colore au Ziehl, suivant la technique ordinaire. Sur la lame on n'observera plus que quelques noyaux cellulaires et les bacilles échappés à la digestion.

D'après M. Jousset, si les bacilles de Koch sont rares, inexistant même souvent d'après le cobaye, allongés, homogènes, analogues à ceux que l'on rencontre ordinairement dans les crachats, il s'agit d'une pleurésie

primitive. Cette rareté des bacilles, les réactions nulles du cobaye, après injection de liquide pleural ont fait croire à leur absence. D'autre part les réactions obtenues chez le cobaye avec un liquide où l'on n'avait pu mettre en évidence la présence de bacille ont donné naissance à la théorie de l'ultra-virus. M. Jousset, grâce à sa méthode inoscopique, a ruiné cette conception, en montrant que l'on pouvait toujours retrouver le bacille en cause. Les bacilles que l'on décèle dans les liquides des pleurésies accessoires, au contraire, sont abondants et présentent des formes atypiques ; ils sont moniliformes, granuleux, ressemblant souvent à des cocci. Ce n'est souvent qu'une poussière de grains fuchsinophiles ou au contraire cyanophiles. Certains auteurs et en particulier Karwacki ont voulu voir là le résultat d'un processus de défense anti-bacillaire. En réalité, comme cela l'a été maintes fois prouvé, ces bacilles ont conservé toute leur virulence. On peut les rapprocher, d'ailleurs, des bacilles également abondants et à morphologie également atypique que l'on trouve dans les épanchements consécutifs au pneumothorax thérapeutique. Il n'y a là rien qui puisse étonner, car pleurésies secondaires et ces épanchements sont témoins de lésions pulmonaires avancées.

VI

ÉVOLUTION DES PLEURÉSIES

L'avenir des pleurétiques est entièrement sous la dépendance de la pneumopathie, la pleurésie étant toujours le résultat d'une infection du poumon par le bacille de Koch. Il est différent selon que l'on envisage les individus ayant présenté une pleurésie principale ou une pleurésie accessoire.

Pour la plupart des sujets, la pleurésie principale sera l'unique manifestation de tuberculose au cours de leur existence ; les foyers fluxionnaires dont ils sont porteurs étant susceptibles de s'éteindre sans laisser de traces, tout au moins cliniquement,

Après la phase aiguë d'une durée moyenne de quinze à vingt jours, ces sujets ou bien entrent franchement en convalescence, ou bien présentent encore pendant quelque temps une légère instabilité thermique que l'on décèlera à l'occasion d'un incident quelconque, marche, fatigue par exemple, puis tout rentre dans l'ordre. Cela ne veut pas dire, cependant, qu'il faille abandonner ces malades ; loin de là, une surveillance étroite devra s'exercer envers eux et, ce, pendant un

laps de temps qui peut s'étendre sur plusieurs années. En ce qui concerne les sujets ayant présenté une pleurésie accessoire, l'avenir est plus sombre, car eux sont porteurs de lésions constituées.

D'abord la pleurésie traîne pendant quelquefois plusieurs mois. Puis après on peut assister à une évolution immédiate de la tuberculose pulmonaire ; malgré la disparition de l'épanchement, la fièvre persiste ou augmente, puis les bacilles se montrent dans les crachats. Une tuberculose fibro-caséuse banale évolue.

Dans d'autres cas la pleurésie semble être suivie d'une période de rémission et de guérison. Guérison toute apparente d'ailleurs, car la pleurésie est suivie à plus ou moins longue échéance d'une reprise de tuberculose évolutive.

La constatation de cette période de guérison apparente a amené les phthisiologues à se demander si le liquide épanché n'agissait pas sur la marche de la pneumopathie. Certains ont pensé que le liquide renfermait de la tuberculine, mais le fait n'est pas prouvé.

Talamon pensait que l'épanchement comprimait le poumon et entravait l'évolution de la tuberculose. Il parlait de pleurésies providentielles.

Sabourin considérait ces pleurésies comme bienfaitantes, car il avait vu souvent la tuberculose devenir stationnaire ou s'améliorer à la suite des pleurésies survenues chez les tuberculeux.

L'épanchement joue un rôle mécanique qui aboutit à l'atelectasie pulmonaire. Il réalise, naturellement, ce que depuis Forlanini nous cherchons à faire grâce au

pneumothorax. D'autre part ce liquide est facteur de symphyses pleurales qui, immobilisant en un plastron unique, poumon, diaphragme et médiastin, réalise une « phrénicectomie naturelle ».

Cependant il ne faut pas trop attendre du rôle joué par le liquide, ces pleurétiques devront être constamment surveillés et tous les moyens d'investigation devront être mis en œuvre pour déceler le « feu qui couve ». Malheureusement du jour de la guérison apparente à la reprise des accidents pulmonaires, on ne peut compter ni sur l'auscultation, ni sur la radio, qui pendant cette étape sont négatives et n'ont de valeur qu'à des intervalles trop espacés, ni sur la température qui est normale, ni sur la courbe du poids, le malade très souvent engraisant pendant cette période.

Heureusement, ces dernières années, MM. Arthur Vernes et ses collaborateurs ont mis entre les mains du médecin, une méthode d'examen qui semble devoir suppléer à l'insuffisance des autres et permettre de suivre le pleurétique apparemment guéri avec beaucoup plus d'approximation : c'est la séro-floculation à la résorcine.

VII

SÉRO-FLOCCULATION A LA RÉSORCINE

Sœur de la réaction au perethynol pour la syphilis, elle est aujourd'hui d'un usage assez répandu et elle a fait l'objet de publications diverses et suffisamment concluantes pour que sa valeur ne puisse être mise en doute. Nous rappellerons brièvement sa technique.

On prélève une dizaine de centimètres cubes de sang au malade à jeun au moins depuis quinze heures et on laisse la coagulation s'effectuer. Tout sérum trouble, opalescent doit être systématiquement écarté. Puis le sérum est centrifugé et décanté ; à 0 cmc. 6 de sérum, on ajoute la même quantité d'une solution de résorcine à 1, 25 %_v et on lit au photomètre de Vernes, Bricq et Yvon le degré d'opacification du mélange. Quatre heures environ après, temps nécessaire pour que la flocculation s'opère, on fait une seconde lecture et on retranche le premier chiffre obtenu du second. Le résultat mesure la valeur de la flocculation.

A la suite de ses recherches, Vernes a été amené à diviser l'échelle photométrique en trois régions :

1° On peut dire que les individus dont la floccula-

tion s'échelonne entre 0 et 15 sont indemnes de tuberculose évolutive ;

2° Ceux dont la floculation varie entre 15 et 30 doivent être tenus jusqu'à nouvel ordre comme suspects. Ce sont, soit des individus sains à floculation transitoirement élevée, soit des tuberculeux à floculation momentanément basse ;

3° Les floculations au-dessus de 30 sont l'apanage des tuberculeux en évolution.

Bien entendu, toutes les causes d'erreurs signalées par Vernes et ses collaborateurs doivent être rigoureusement évitées : telles les maladies infectieuses, les poussées fébriles non bacillaires, au cours desquelles la floculation s'élève pour revenir à la normale lorsque les causes perturbatrices auront disparu. Le mieux sera donc de faire cette épreuve à deux ou trois reprises différentes.

Que traduit la floculation de Vernes et quel est son mécanisme ? Les faits expérimentaux rapportés par M. Jousset nous donnent la clé de ce problème. En effet M. Jousset, immunisant des chevaux, en vue de la préparation d'un sérum anti-tuberculeux, à l'aide d'un antigène composé des poisons naturels du bacille, ne renfermant aucun bacille vivant, a constaté, après injection intra-veineuse de cet antigène bacillaire, une augmentation instantanée du chiffre de la floculation, augmentation transitoire, qui disparaît au bout de dix jours, où la floculation reprend sa valeur normale. La floculation mesure donc le degré d'intoxication bacil-

laire de l'organisme. La séro-floculation à la résorcine est une « toximétrie ».

Appliquée à l'étude des pleurésies que peut-on attendre d'elle, soit au cours de la maladie, soit après la phase aiguë, alors que l'organisme semble revenu à l'état normal ? Il ne semble pas que l'on puisse, grâce à elle, faire le départ entre une pleurésie principale et une pleurésie accessoire, car si la floculation est élevée au cours des premières, elle l'est aussi, au cours des secondes. Cependant, en général, on note un léger degré de supériorité de la floculation au cours des pleurésies principales. Ce qui est curieux, et que M. Paul Guérin, semble avoir été le premier à signaler, c'est qu'au moment de la résorption du liquide épanché, la floculation fait un clocher, ce qui d'après ce que l'on sait du mécanisme de la floculation, correspondrait à une mise en circulation dans l'organisme de substances toxiques. Ceci n'est qu'une hypothèse et qui demande à être vérifiée.

Après la phase aiguë de la maladie, la valeur floculative tend à redescendre vers un chiffre normal. Mais elle ne l'atteint pas immédiatement, témoignant ainsi que l'organisme est encore imprégné par la toxine.

La persistance d'une floculation élevée nous avertit que le malade n'est pas encore guéri, qu'il existe un foyer où le bacille est actif, et doit nous faire craindre un retour offensif. Il est bon de pratiquer cet examen humoral une fois par mois après la guérison apparente. La courbe de la floculation permettra de suivre,

mieux que tout renseignement clinique ou radiologique, la marche de l'affection.

En règle générale, on peut relâcher sa surveillance, et on admet qu'un pleurétique peut être considéré comme guéri, lorsque pendant trois mois au moins, sa floculation est restée normale.

VIII

TRAITEMENT

Nous utiliserons, pour le traitement, le dualisme existant entre pleurésies principales et accessoires. Point commun : repos au lit, car toute tuberculose en activité, toute tuberculose fébrile est justiciable du repos. Le malade sera convenablement alimenté ; on s'aidera des jus et extraits de viande ; au besoin, on recourra à une médication apéritive sous la forme de gouttes amères ou de teinture de noix vomique. Enfin et surtout on assurera une bonne hygiène du malade.

En ce qui concerne les pleurésies principales, on peut à la rigueur se passer de traitement bien actif. On modèrera l'élément inflammatoire du début par des ventouses scarifiées qui apaiseront le point de côté et décongestionneront le poumon. On n'envisagera la thoracentèse que si l'épanchement devient trop abondant, atteint la clavicule : le malade étant dyspnéique même dans le décubitus dorsal, la parole étant gênée par cette dyspnée, ou si le malade ne peut s'asseoir sur son lit, sans suffoquer.

Si l'on veut recourir à un traitement spécifique, on

utilisera le sérum de Jousset, mais ici, l'affection guérissant spontanément, le triomphe est par trop aisé.

Les pleurésies accessoires nécessitent un traitement plus actif. Ici non plus, on ne se hâtera pas d'évacuer le liquide pleural, d'assécher l'épanchement. Car d'après ce que l'on connaît du rôle du liquide, celui-ci paraît avoir une action bienfaisante sur le poumon. Mais, c'est ici, où l'évolution tuberculeuse du poumon ne fait pas de doute que l'on pourra envisager dans certains cas la pneumo-séreuse. Enfin on pourra recourir à une médication spécifique combinée. Si l'on se trouve en présence de ces formes de transition qui sur un fond de tuberculose chronique simulent une pleurésie principale, si le malade est très intoxiqué, on s'adressera au sérum anti-bacillaire qui éteindra les poussées fluxionnaires et contribuera à désintoxiquer le malade. Ensuite on utilisera l'allergine que l'on fera à doses convenables, suivant la susceptibilité du sujet.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

M^{lle} D..., 17 ans, entre à l'hôpital en 1927 pour une pleurésie gauche qui présente tous les signes d'une pleurésie principale avec début brusque et température élevée.

L'auscultation révèle les signes au complet d'une pleurésie franche.

La cuti est fortement positive.

L'examen du liquide montre :

Polynucléaires	45
Lymphocytes	43
Mononucléaires	14

Le taux de la fibrine est de 1 gr. 50.

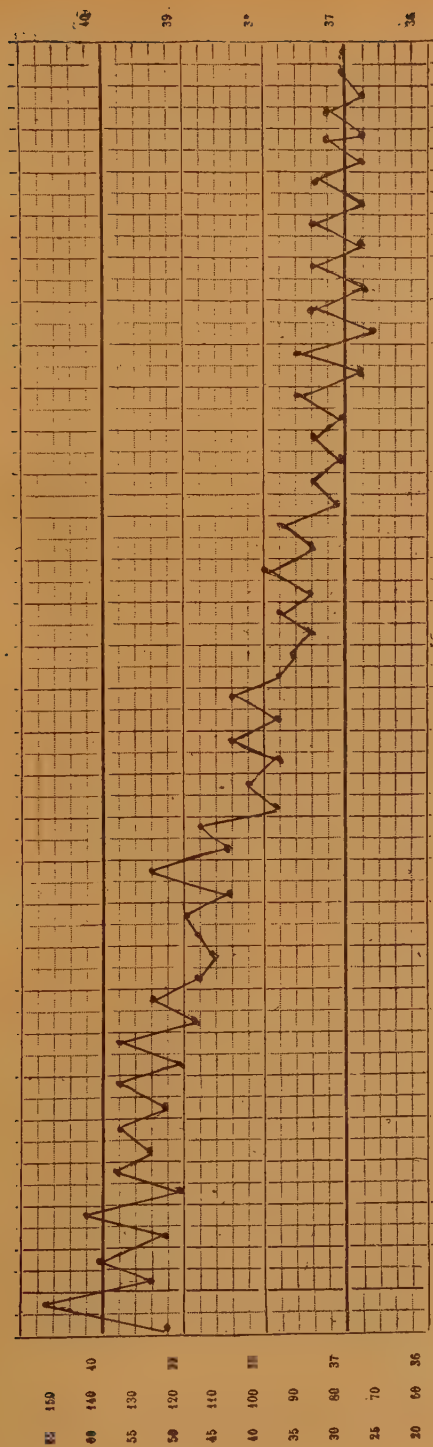
Depuis, la malade est en bonne santé.

OBSERVATION II.

M. B..., 22 ans, entre à l'hôpital le 1^{er} janvier 1932 parce que depuis une quinzaine de jours il est asthénique, anorexique et présente de la toux avec quelques crachats sans caractères spéciaux. On ne note pas de point de côté.

EXAMEN. — *Poumon gauche* : Vibrations abolies depuis la base jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Matité s'étendant sur toute la hauteur du poumon.



Courbe de température de l'observation I.

Respiration fortement diminuée.

Pas de souffle, pas d'égophonie.

Poumon droit : normal.

Cuti-réaction positive mais pourprée.

Crachats : pas de bacille de Koch.

Liquide pleural : nombreux bacilles.

Réaction cellulaire uniquement lymphocytaire.

Floculation = 36.

La température est régulièrement oscillante autour de 38°, mais elle traîne pendant 3 mois.

Floculation : 5 mars = 54.

21 mars = 64.

5 avril = 21.

23 avril = 32.

Un examen des crachats pratiqué le 19 mai a montré la présence de bacilles.

Il s'agit d'une pleurésie accessoire ; la persistance d'une floculation élevée doit faire craindre une évolution ultérieure de la bacilliose pulmonaire.

OBSERVATION III

M. L... Y., 22 ans, entre à l'hôpital le 10 mai 1932 pour douleurs thoraciques gauches, fatigue générale et température élevée. Il se dit malade depuis 15 jours seulement et sans passé pathologique.

L'examen de l'appareil pulmonaire montre, à gauche, un bloc avec matité, exagération des vibrations, abolition du murmure vésiculaire et des râles sous-crépitaux et des craquements surtout au niveau de la scissure. Pas de souffle.

Les jours qui suivent, on assiste à la constitution progressive d'un épanchement qui remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate. Pas de souffle.

A droite : au sommet, quelques craquements.

La cuti-réaction est positive.

L'examen des crachats montre des bacilles.

La floculation est à 45.

La température, régulière, oscillant au début entre 39° et 40°, descend progressivement et atteint la normale, au bout de 1 mois, cependant il existe encore une fébricule vespérale.

A différentes reprises on a pratiqué des examens radioscopiques :

Le 13 mai : L'hémi-diaphragme gauche très légèrement surélevé est sous-tendu par une ombre splénique anormalement volumineuse. Le champ pulmonaire est dans l'ensemble un peu assombri.

Le 20 mai : Champ pulmonaire gauche assombri aux 2/3 inférieurs par une ombre à type pleural qui abaisse fortement le diaphragme.

Le 27 mai : Hydro-pneumothorax gauche.

Taches visibles au-dessus de l'épanchement à égale distance de celui-ci et de la clavicule.

Marbrures fines, éparses sur le 1/3 supérieur du champ pulmonaire droit.

Le 10 juin : Niveau liquide à la hauteur du centre phrénique avec cloisonnement du liquide.

Taches nuageuses sur la partie supérieure des champs pulmonaires droit et gauche.

Il s'agit ici encore d'une pleurésie accessoire, à la constitution de laquelle on a pu assister, après avoir noté les

lésions pulmonaires que l'épanchement n'avait pas encore masquées.

OBSERVATION IV.

M. B... R., 30 ans, journalier, entre à l'hôpital le 31 décembre 1927 parce qu'il tousse, crache, et souffre d'un point de côté. Ce point de côté situé à la base gauche est apparu trois semaines auparavant. Le malade a continué à travailler pendant 8 jours. Au bout du 8^e jour, il a commencé à avoir de la fièvre, des maux de tête, des frissons. Sueurs nocturnes. Amaigrissement notable. Toux, expectoration muco-purulente.

EXAMEN. — Légère rétraction de l'hémithorax gauche. Diminution des vibrations vocales à la base gauche. Matité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate. Abolition de la respiration.

Pas de souffle, pas d'égophonie.

A droite : râles sous-crépitaux à la base.

Cuti : positive.

Crachats : nombreux bacilles granuleux.

Liquide pleural.

Lymphocytes 90

Polynucléaires 10

Température : anarchique.

Ce malade est traité par l'allergine. Après trois injections la température revient à la normale. Le malade qui pesait 61 kilos à son entrée, sort de l'hôpital pesant 68 kilos. Jusqu'au mois de juin, il est suivi, mais on ne note rien d'anormal. A partir de cette époque le malade est perdu de vue jusqu'au 13 novembre 1930 où il revient à l'hôpi-

tal, à la suite d'une hémoptysie qui a débuté la veille au matin et a persisté jusqu'au 17 novembre. Le malade déclare s'être très bien porté depuis sa sortie de l'hôpital jusqu'au début de septembre 1930. A cette date, ayant contracté un chancre, il est traité par des injections mercurielles et arsenicales. Il ajoute, en outre, que c'est à partir de cette époque qu'il a commencé à ressentir un point douloureux fixe au sommet gauche. L'examen pratiqué le 17 novembre montre une infiltration de tout le champ pulmonaire gauche, avec diminution de la respiration et bruits adventices. Dans l'aisselle gauche, au niveau de la scissure on trouve un foyer très net de râles sous-crépittants. La cuti est positive. La floculation est à 87. L'examen des crachats décèle des bacilles. La température oscille entre 37°2 et 37°6.

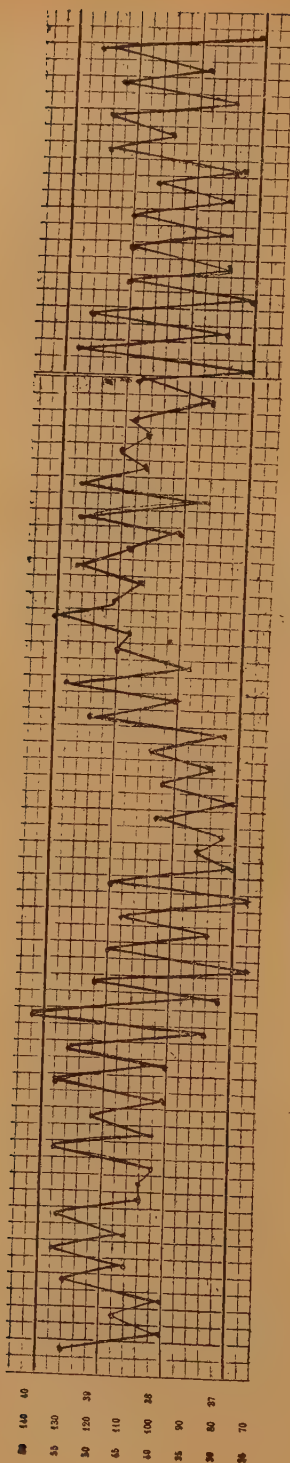
En résumé : Pleurésie accessoire, prouvée par les antécédents, la présence de bacilles dans l'expectoration, par la courbe de température, par l'auscultation. Après une période de rémission, reprise évolutive marquée par une hémoptysie. Signes nets de tuberculose du poumon gauche.

OBSERVATION V.

M^{lle} S. A...., 17 ans, entre à l'hôpital pour fatigue générale. Depuis 3 mois elle a été obligée de cesser son travail. Elle s'est sentie fiévreuse. Elle déclare qu'elle tousse et crache depuis 6 mois ; depuis 2 mois cette toux est devenue plus fréquente, elle se plaint de sueurs nocturnes abondantes.

A noter, une aménorrhée totale depuis 5 mois.

EXAMEN. — *Poumon gauche :* Vibrations abolies.



Courbe de température de l'observation V.

Matité avec submatité dans la zone interscapulo-vertébrale.

Skodisme sous-claviculaire. En avant au sommet : râles sous-crépitants. A son entrée à l'hôpital on avait trouvé un souffle pleurétique.

Poumon droit : Matité à la base.

Souffle tubo-creux dans la zone interscapulo-vertébrale et râles sous-crépitants disséminés dans le champ pulmonaire.

Une ponction exploratrice n'a pas ramené de liquide du côté droit.

Cuti-réaction : faible, maculeuse.

Examen des crachats : nombreux bacilles.

Examen du liquide pleural :

Polynucléaires 57

Lymphocytes 25

Il s'agit ici d'une pleurésie accessoire, revêtant l'allure d'une pleurésie principale sur un fond de tuberculose chronique.

OBSERVATION VI.

P... R., 15 ans, entre à l'hôpital le 30 mars 1928 parce que depuis le 13 décembre 1927 il ressent une fatigue générale qui s'est installée progressivement et qui l'a obligé à cesser son travail et à garder le lit. Le médecin appelé à cette époque diagnostiqua une pleurésie droite qui fut ponctionnée deux fois. Cette pleurésie s'est installée insidieusement, sans point de côté, sans toux, sans expectoration. Mais le malade se plaignait de sueurs abondantes. Il entre à l'hôpital à cause de sa température persistante.

L'examen montre un malade pâle, amaigri, non dyspnéique, il souffre un peu du côté droit, surtout dans l'inspiration profonde.

On note une matité de la base droite, avec diminution des vibrations ; ni souffle, ni égophonie.

La ponction ramène un liquide séro-fibrineux dont les éléments sont :

Polynucléaires	24
Mononucléaires	39
Lymphocytes	35

La cuti-réaction est positive.

L'examen des crachats est négatif.

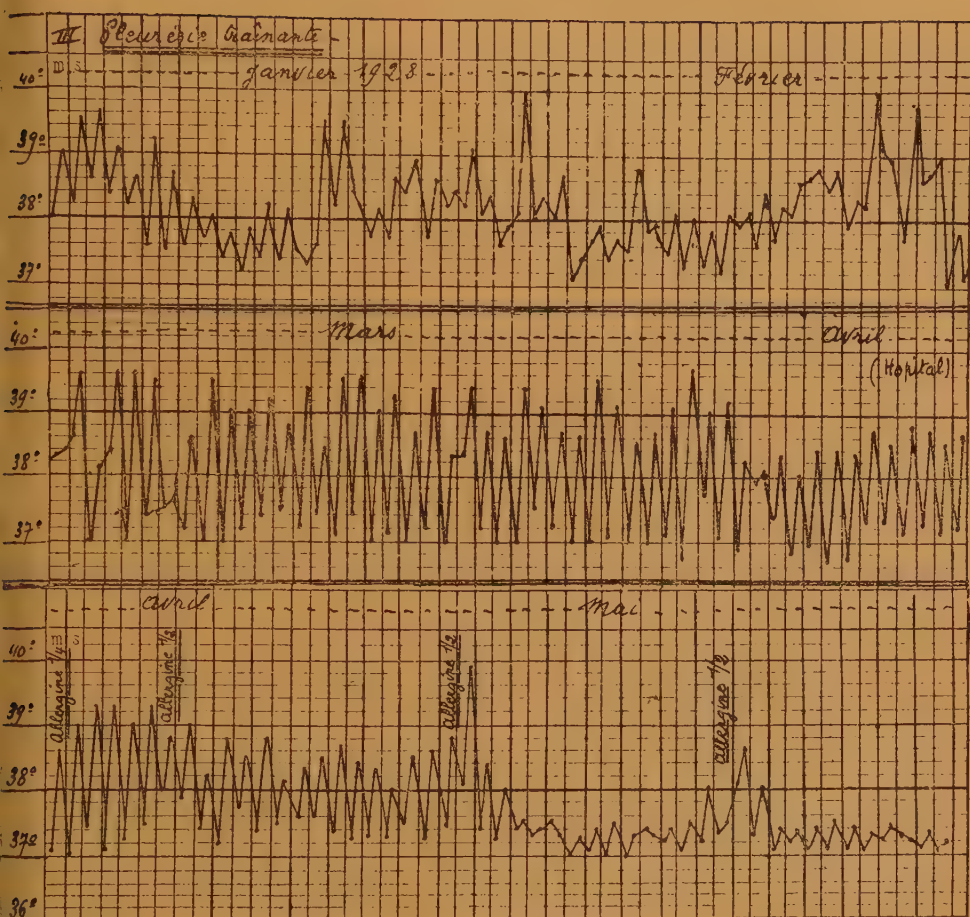
Pendant son séjour à l'hôpital, le malade a été traité par l'allergine qui a exercé une heureuse influence et sur sa température et sur son état général. Son poids qui était de 43 kgr. 800 à son entrée est de 50 kilos lorsqu'il quitte l'hôpital le 13 juin 1928. A partir de cette époque, le malade se désintéresse de son traitement.

Pendant un an, il reste apyrétique. Puis au début de juillet 1930, il accuse une nouvelle poussée thermique et il entre le 21 juillet à l'hôpital.

A cette époque, l'examen révèle une infiltration de tout le sommet droit. La cuti-réaction est maculeuse, l'examen des crachats est négatif. Le Vernes est à 58. Le 7 août, l'examen des crachats montre la présence de bacilles granuleux.

Cependant le poids du malade augmente et sa température oscille entre 37° le matin et 37°6 le soir.

Le 18 août, il quitte l'hôpital. Sa température est de 36°8 à 37°2. Il revient le 13 janvier 1931, à la suite d'une hémoptysie abondante survenue en décembre.



Courbe de température de l'observation VI.

L'examen clinique montre des signes pulmonaires identiques à ceux constatés au mois de juillet, mais on soupçonne l'existence d'une spéléonque que la radio ne confirme pas.

L'état général est médiocre, le malade a maigri. Il crache et l'examen, après homogénéisation montre un paquet de 15 bacilles. La cuti est absolument négative.

En résumé, il s'agit d'une pleurésie traînante, secondaire, soupçonnée par l'histoire clinique, et confirmée par l'évolution ultérieure de la bacillose pulmonaire masquée au début par l'épanchement.

OBSERVATION VII.

M. D... F., présente une pleurésie droite, le 7 juin 1931.

La cuti-réaction est normale.

La température oscille entre 37°3 et 38°3.

Ni toux, ni crachats.

Vernes = 70.

A partir du 11 juin ce malade est traité par l'allergine.

Le 13 juin : la température subit déjà un décalage ; elle oscille entre 37° et 38°.

Le 19 juin : la température oscille entre 37° et 37°7.

Le 13 juillet : apyrexie complète.

Le 21 juillet : Vernes : 98, le liquide se résorbe.

Le 18 août : pas de température ; ni sueurs, ni toux, ni expectoration, mais essoufflement rapide. Bon appétit. Aucun trouble intestinal.

Le poids est passé de 62 kilos en mai à 64 kilos en juillet et est actuellement de 66 kilos 500.

La respiration est diminuée sur toute la hauteur du champ pulmonaire droit. Pas de bruits adventices.

La radioscopie montre une ombre basale avec léger éclaircissement des sinus. L'ensemble est voilé.

Le 5 octobre : pas de température, pas de toux, pas de crachats, pas de fatigue, poids : 70 kgr. 300.

Etat général excellent.

L'état du poumon est stationnaire, plutôt amélioré.

Le 9 octobre : Vernes = 63.

Le 4 novembre : Poids : 71 kgr. 300, pas de toux, pas de crachats, pas de température.

Amélioration des signes physiques : la matité est diminuée. La respiration, meilleure.

Le 19 novembre : poids : 72 kgr. 900.

La radioscopie montre un éclaircissement notable du champ pulmonaire droit. Le diaphragme est de nouveau mobile.

Le 25 novembre : Vernes = 52.

Le malade part à la montagne.

Le 4 mars 1932 : Vernes = 30. Pendant cette période le malade maigrit un peu. Son poids qui était de 75 kilos le 1^{er} janvier est tombé à 73 kgr. 500.

Le 20 avril : Vernes = 26. Poids : 72 kgr. 500.

Pas de toux, pas d'expectoration.

Le 25 mai : Vernes = 34.

Le 30 mai : Poids : 72 kilos.

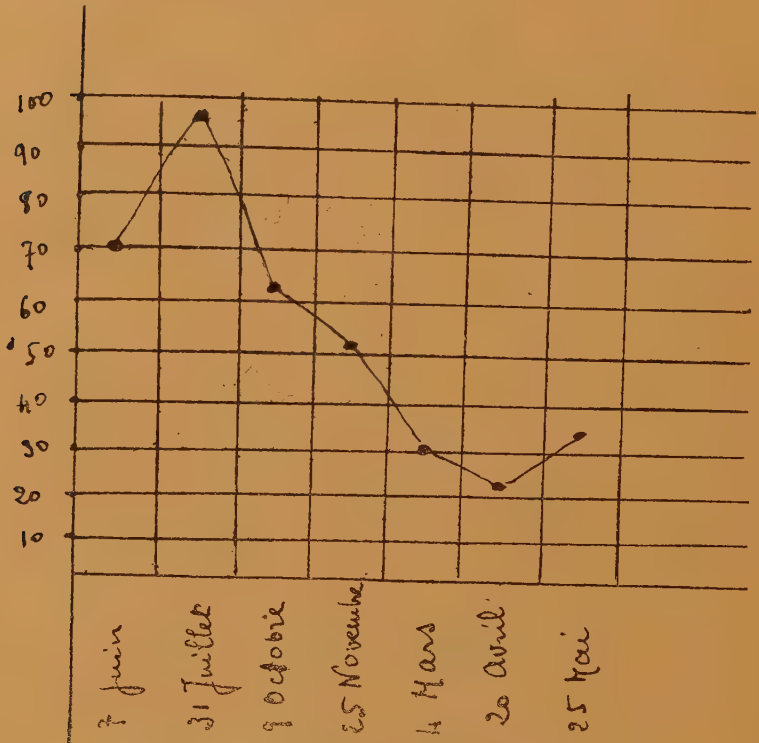
Respiration bonne, mais on soupçonne quelques crépitations sous le sein droit.

Le 26 juin : L'auscultation révèle des craquements nets sous le sein droit.

La radioscopie est négative.

Le malade part à la campagne.

Cette observation montre qu'en dépit d'une amélioration clinique nette, que malgré l'absence de toux, d'expectoration, la crainte d'une évolution tuberculeuse, basée sur le fait que la floculation restait élevée, a été justifiée un an environ après le début de l'affection.



Courbe de la floculation (observation VII).

CONCLUSIONS

1° La division des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses en pleurésies primitives et secondaires, nous paraît devoir être abandonnée au profit de la classification en pleurésies principales et accessoires. Car si plèvre et poumon sont étroitement solidaires, le rôle majeur est détenu par ce dernier, toute pleurésie étant secondaire à une infection préalable du poumon, aussi minime soit-elle.

2° Le pronostic des pleurésies se réduit donc au pronostic de la pneumopathie sous-jacente : relativement bénin pour les pleurésies principales, grave pour les pleurésies secondaires.

3° Les éléments permettant de faire le départ entre ces deux catégories, nous les résumons dans le tableau suivant :

a) Pleurésies principales, manifestations révélatrices de la tuberculose en germination.

Sujets jeunes.

Affection aiguë cyclique.

Fièvre élevée régulière.

Cuti-réaction forte.

Liquide pleural, très fibrineux, avec bacilles rares, mais homogènes.

Souffle égophonie.

b) Pleurésies accessoires, manifestations d'une tuberculose installée.

Sujets adultes. Antécédents bacillaires.

Affection chronique, traînante.

Fièvre médiocre, inégale, interminable.

Cuti-réaction médiocre ou nulle.

Liquide peu fibrineux avec bacilles abondants et polymorphes.

Silence respiratoire.

4° Entre ces deux formes existent des pleurésies mixtes dont le classement demeure difficile.

5° Toute pleurésie nécessitant une longue surveillance, nous pensons que, actuellement, parmi tous les moyens d'investigation, la séro-floculation de Vernes à la résorcine est le seul qui permette de suivre avec profit l'évolution d'un pleurétique et, en particulier, de prévoir la reprise des manifestations pulmonaires chez un sujet apparemment guéri.

Vu : le Président de la thèse,

E. SERGENT.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Achard.* — L'avenir des pleurétiques (Paris médical, 27 octobre 1928).
- Arnaud.* — Pronostic des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses (Revue générale de Clinique et de Thérapeutique, 19 avril 1930).
- Bezançon.* — Article : « pleurésies » (in traité de Pathologie médicale du même auteur).
- L'avenir et le traitement des pleurétiques. Evolution de la pleurésie séro-fibrineuse (Journal des Praticiens, 1926).
- Bezançon, Weill (M.-P.) et Brodiez.* — Le mode de début et l'évolution de la pleurésie séro-fibrineuse de l'adulte (Annales de Médecine, 1927).
- Bezançon et Weill (M.-P.).* — Les antécédents des pleurétiques (Annales de Médecine, 1927).
- Bezançon et Vigneron.* — Les diverses modalités de la cuti-réaction à la tuberculine chez l'adulte (Revue de la tuberculose, 1925).
- Brelet.* — L'avenir des pleurétiques (Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, mars 1924 et janvier 1925).
- Cartier.* — Etude expérimentale de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. Thèse Paris, 1906.

Courcoux. — Article « pleurésies » (in *Traité de Pathologie médicale de Sergent*).

Guérin. — Ce qu'on peut attendre de la cuti-réaction (*Journal des Praticiens*, 2 mars 1929).

Harvier et Pinard. — Pleurésies (in *Traité de Pathologie médicale de Roger et Vidal*).

Jousset. — Inoscopie (*Semaine médicale*, 21 janvier 1903).

— Signification générale des réactions tuberculiniques (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 25 mai 1915).

— Valeur diagnostique et pronostique de la cuti-réaction à la tuberculine chez l'adulte (*Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux*, 7 mai 1926).

— Les pleurésies silencieuses. Leur valeur pronostique et leur traitement (*Journal des Praticiens*, 1^{er} novembre 1930).

— Valeur pronostique de la floculation de Vernes (*Archives de l'Institut prophylactique*, t. IV, 2^e trimestre 1932).

Léger (M.). — Valeur de la réaction de Vernes à la résorcine (*Marseille médical*, 1930).

— Le test à la résorcine (*Archives de l'Institut prophylactique*, 1930).

Limbour. — L'avenir des pleurétiques. Thèse Paris, 1926.

Malloizel. — Les réactions pleuro-corticales. Thèse Paris, 1907.

Péron. — Recherches anatomiques et expérimentales sur la tuberculose de la plèvre. Thèse Paris, 1895-1896.

Sabourin. — La pleurésie bienfaisante chez les phtisiques (*Journal des Praticiens*, août 1924).

Stiassnie. — Pronostic des pleurésies séro-fibrineuses
(Revue de la tuberculose, avril 1930).

Vernes, Bricq et Yvon. — Compte rendu à la Société de Biologie, 1925.

— Etude sur la sérologie de la tuberculose. Maloine, 1926.

— Interprétation des résultats photométriques de la réaction à la résorcine (Archives de l'Institut prophylactique, juillet et septembre 1930).

Vigneron. — Intérêt des réactions précoces à la tuberculine (Revue de la tuberculose, 1925).

Vuillemard. — Les antécédents des pleurétiques. Thèse Paris, 1925.

